Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock
(Direktor Professor Dr. Hans Curschmann)

Ueber die Lungen-Entzündung Ertrinkender

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Bruno Korth
aus Mitau (Kurland)

Rostock
Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei
1928

Referent: Professor Dr. Deusch.
Correferent: Professor Dr. Curschmann.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät.

Die Auffassung der kruppösen Pneunomie als Infektionskrankheit hat sich unter den Aerzten nur langsam eingebürgert. Das liegt wohl zum größten Teil daran, daß man, wie Bein sagt, von alters her gewohnt war, die Pneumonie als eine exquisite Erkältungskrankheit anzusehen. Es bestehen wohl keine Zweifel darüber, daß die Erkältung als ätiologischer Faktor bei der Entstehung der Pneumonie eine wesentliche Rolle spielt. In wie weitem Maße sie als auslösendes Moment mit in Frage kommt, davon soll später die Rede sein.

Damit überhaupt keine Infektionskrankheit zustande kommen kann, gehört nach Klebs, Eberth und Koch die Anwesenheit oder der Transport der Infektionserreger an den Ort ihrer Wirksamkeit, ihre Virulenz und die sich aus mannigfaltigen Möglichkeiten zusammensetzende Krankheitsbereitschaft die Disposition des Organismus. Nach de la Camp stehen dem hier in Frage kommenden Pneumonieerreger drei Wege offen: der Luftweg, der Lymph- und der Blutweg. Es kann aber auch vorkommen, daß die Pneumococcen nicht einen, sondern zwei Wege einschlagen, somit die Vorgänge sich noch mehr verwickeln.

Was die Herkunft der Pneumococcen anbetrifft, so ist durch viele Beobachtungen festgestellt worden (Netter, Kruse u. a.), daß sie ständige Bewohner der oberen Luftwege sind. Eine Keimbesiedelung mit der Atemluft ist somit leicht verständlich, doch für gewöhnlich gelangen die Pneumococcen nicht bis in die feinsten Aufteilungen der Lunge, sondern werden durch die Tätigkeit der Flimmerhaare abgefangen und wieder nach außen befördert, oder sie gelangen mit dem Lymphstrom in die Lymphknoten, wo sie gewöhnlich dem Untergange geweiht sind. Eins ist aber noch zu beachten: die für gewöhnlich harmlosen Bewohner der

oberen Luftwege entwickeln, falls sie verschleppt werden und der Boden für ihre Weiterentwickelung günstig ist, eine pathogene Tätigkeit und rufen nunmehr Katarrhe und Entzündungen hervor.

Aufrecht, der den Diplococcus pneumoniae als alleinigen Erreger der Pneumonie annimmt, meint, daß er von seinem Ansiedlungsort, wie Nase und Mund, ins Blut gelange und unter anderem auch in den Lungenalveolen ausgeschieden werde. Ob das der bevorzugte Weg ist, den die Pneumococcen einschlagen, möge dahingestellt bleiben; es ist vielmehr die Annahme berechtigt, daß der Infektionserreger sich auch sowohl auf dem Lymph- als auch auf dem Blutwege weiterverbreiten kann.

Es soll nun meine Aufgabe sein, an der Hand zweier Fälle die Eigenart der Pneumonie bei Leuten, die in Gefahr des Ertrinkungstodes waren, zu beschreiben.

Vorgreifend sei erwähnt, daß Pneumonien nach einem Sturz ins Wasser häufig zur Beobachtung kommen, so häufig, daß diese Tatsache auch dem Laien ziemlich geläufig ist. Man könnte die Ursache dieser Pneumonien in einer Erkältung, in Brustkontusion oder in einer Aspiration von Keimen, die in der Mundhöhle als Saprophyten leben, mit dem eindringenden Wasser erblicken. Somit wären einmal das mechanische Trauma selber, ferner die Erkältung und die Aspiration des Erregers die drei Momente, die für die Auslösung einer Pneumonie nach einem Sturz ins Wasser in Frage kämen.

Daß sich eine Pneumonie an ein Trauma direkt anschließen kann, ist sehr wohl bekannt und nicht selten beschrieben worden. Hinsichtlich der Pathogenese muß man sich das Zustandekommen einer traumatischen Pneumonie so denken, daß das Trauma Infektionserregern die Möglichkeit verschafft, in die Lunge einzudringen und in dem verletzten Gewebe sich zu vermehren. Bezüglich der Zeit des Auftretens einer traumatischen Pneumonie bestehen nach Stern Schwankungen, zwischen wenigen Stunden und etwa vier Tagen.

Was die Erkältung anbelangt, so hat sie in der Pathogenese der Pneumonie bei den Aerzten seit den ältesten Zeiten stets eine große Rolle gespielt. Da sie als Krankheitsursache vieler Krankheiten angesehen wurde, so ist es wohl verständlich, daß die Einwirkung dieses Faktors auf den Organismus genau studiert worden ist. Das Problem der Erkältung ist noch heute viel umstritten. Die Meinung der rein kontagionistischen medizinischen Aera der achtziger und neunziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts, die in der Erkältung ein gänzlich unwissenschaftliches, unbewiesenes hypotetisches Ding sahen, gilt heute jedoch allgemein als überwunden. Obwohl in der Auffassung von dem Wesen der Kälteschädigung noch große Unklarheit besteht, so herrscht doch im allgemeinen in bezug auf die Genese der Erkältung eine Meinung vor. Es handelt sich für gewöhnlich um eine Einwirkung verhältnismäßig niedriger Temperaturen auf den Organismus. Nach Chelmonski ist die Erkältung lediglich als ein Zirkulationsstörungen hervorrufender Faktor aufzufassen, der sich für allein keine Entzündung hervorruft und deshalb nur die Rolle eines disponierenden Momentes spielen kann, während die Parasiten die obligate Bedingung bilden.

Somit wäre es jetzt unsere Aufgabe, unser Augenmerk, wohl auf den wichtigsten der drei Faktoren zu lenken, der allem Anscheine nach beim Zustandekommen einer Pneumonie nach einem Sturz ins Wasser die grundlegendsten Bedingungen darstellt.

Nach Staehelin tritt eine Aspirationspneumonie ein, wenn Leute beim Sturz ins Wasser fallen und wobei die durch das Anhalten des Atems hervorgerufene und gesteigerte Dyspnoe das Individuum zu Atembewegungen zwingt, die statt Luft Wasser in die Luftwege führen. Das Wasser in den Lungenbläschen bietet dann den geeigneten Nährboden für die Pneumococcen, so daß sie unaufhaltsam ihr verderbliches Spiel beginnen können.

Ob die Infektionserreger von vornherein im Wasser vorhanden waren, oder ob sie aus dem Munde mitge-

schleppt sind, scheint nach Bunge belanglos zu sein. Es ist ja klar, daß bei einem Ertrinkenden, der sich die Mund- und Nasen-Rachenhöhle mit dem Wasser geradezu ausspült, um dasselbe dann, mit einer Auslese der Bakterienflora dieser Höhlen beladen in die Lungen zu aspirieren, es ganz gleichgültig ist, ob diese Keime von vornherein im Wasser waren oder erst auf dem Wege in die Lungen aufgenommen wurden. Grund für das Eindringen der Infektionserreger ist die Aspiration des Wassers. Dazu kommen dann natürlich die reichlich im Wasser der Flüsse vorhandenen z. T. pathogenen Mikroorganismen.

Was die Lokalisation der Aspirationspneumonie anbelangt, so ist bekannt, daß dieselbe sich für gewöhnlich in den zentralen Partien des Unterlappens abspielt und daß in fortschreitenden Fällen, im Unterlappen die ältesten Veränderungen aufzufinden sind. Als Erklärung hierfür darf wohl angenommen werden, daß es größtenteils somnolente Leute sind, bei denen es zur Aspirationspneumonie kommt. Die Flüssigkeit mit all den Bakterien, die zur Aspiration kommt, rinnt einfach die Trachea hinab und wird in den zentralen Partien der Lunge aufgehalten und beginnt da ihre pathologischen Veränderungen auszulösen. Während für gewöhnlich die Lokalisation einer Aspirationspneumonie in einem Oberlappen der Lunge zu den Seltenheiten gehört, finden wir sie nach Bunge gerade bei der Aspirationspneumonie Ertrinkender. Dem entspricht auch vollkommen der physikalische Befund im Falle 1. Dieses dürfte sich wohl aus der Verschiedenheit der Atmung erklären. Für gewöhnlich kommen bei flacher Atmung die Oberlappen der Lungen nur wenig in Tätigkeit. Dieses läßt sich leicht durch die Auskultation beweisen. Anders aber ist es bei tiefer und angestrengter Atmung, sei es, daß dieselbe willkürlich ausgeführt oder durch irgendwelche Atmungs-Hindernisse veranlaßt wird. Die Auskultation gibt deutlichen Aufschluß darüber, daß die Oberlappen bei derartigem Atemtypus stark in Anspruch genommen werden. Paltauf hat durch Versuche festgestellt, in-

dem er Kaninchen in Berliner Blaulösung ertränkte, daß die Ertränkungsflüssigkeit vorwiegend in den Oberlappen gelangt und nicht, wie man eher annehmen könnte, in den Unterlappen. So erklärt sich denn die häufige Lokalisation der Aspirationspneumonie Ertrinkender im Oberlappen. Die durch eventuelle Atmungshindernisse krampfhaften, angestrengten, tiefen Inspirationszüge reißen die infizierte Flüssigkeit nach den Oberlappen und veranlassen so das Entstehen der Aspirationspneumonie an diesen Stellen. Somit ist die Grundbedingung für das Hineingelangen des infektiösen Materials in den Oberlappen die starke Inanspruchnahme desselben bei tiefer Atmung und die durch den verschärften Inspirationsstrom beschränkte Möglichkeit für die mitgerissenen Keime, sich auf dem Wege bis zur Lunge genügend abzusetzen.

Nach de la Camp hängt bei Ertrinkenden nach Rettung aus der unmittelbaren Lebensgefahr die Entwickelung und Weiterentwickelung einer Pneumonie auch vom Keimgehalt und Schädlichkeitscharakter des Wassers ab. Es ist klar, daß bei Aspiration von stark verunreinigten Flüssigkeiten es eher zu Mischinfektionen (z. B. zu Eiterungen oder eiterigen Einschmelzungen) kommt, als wenn einer klares, sauberes Wasser aspiriert hätte. Die Gefahr, daß die Aspirationspneumonie in Abszedierung oder Gangrän übergeht, ist demnach leider groß. Das erklärt sich wohl aus der großen Gefahr der Mischinfektionen, wo die Eitererreger in der stark geschwollenen und hyperämischen Schleimhaut der Bronchien und Bronchiolen einen günstigen Nährboden finden.

Ich berichte nun über zwei einschlägige Beobachtungen der Medizinischen Klinik zu Rostock.

Fall I.

Schiffsführer H. G., 38 Jahre alt.

Familien-Anamnese: Keine Krankheiten in der Familie. Frau und drei Kinder leben und sind gesund.

Eigene Anamnese: Früher nie ernstlich krank gewesen. Am 9. 11. 26. nachmittags beim Durchschleusen eines Kahnes durch die Warnow-Schleuse schlug ihm ein eiserner Hebel gegen die linke Seite, so daß er ins Wasser stürzte. Er wurde sofort wieder ans Land geholt, war jedoch einige Zeit unter dem Wasser und hatte offenbar viel Wasser aspiriert. Bei Aufnahme in der Klinik war das Gesicht hochgradig zyanotisch, die Atmung röchelnd, Trachealrasseln, und es wurden dauernd große Mengen einer schaumig-blutigen Flüssigkeit entleert. Puls dabei ziemlich kräftig, sehr frequent. — Die Entleerung der blutig-schaumigen Flüssigkeit ließ bald nach; über Nacht wurden nur noch etwa 15 ccm eines etwas zäheren blutigen bis rostbraunen Sputums entleert.

11. 11. Kräftig gebauter untersetzter Mann in gutem Ernährungszustande. Gesichtsfarbe bläulich, Atmung beschleunigt, Nasenflügelatmen, kein Herpes. Brustkorb breit, gewölbt, gleichförmig, von oberflächlicher Ausdehnung. Ueber dem rechten Oberlappen ist der Klopfschall gedämpft, Atemgeräusch verschärft, seitlich des Schulterblattes besteht Bronchialatmen und mittel- bis feinblasiges Rasseln. Ueber beide Unterlappen Giemen und Brummen.

Herz regelrecht begrenzt, Herztöne rein, der Puls ist gut gefüllt, kräftig, regelmäßig und stark beschleunigt; 100—120 Schläge in der Minute. Der Leib ist weich, es besteht keine Druckschmerzhaftigkeit; Leber und Milz sind nicht vergrößert. An der linken Schulter findet sich eine 2 Markstück große, blutunterlaufene Stelle, an der die Haut etwas abgeschürft ist.

Extremitäten und das Nervensystem sind o. B.

17. 11. 26. Der Patient hat ständig hohes Fieber (40—41) und leidet unter starker Atemnot und Husten. Er hat viel Auswurf, der anfangs „modrig" roch, jetzt zeitweise fade riecht.

Der Puls ist unter Digitalis und Coffein ständig sehr gut gefüllt und kräftig. Zahl der Leukozyten 9700.

Lunge: Links oben Bronchialatmen, sonst überall grobblasige Rasselgeräusche, teilweise rechts unten

Knisterrasseln. Ueber beiden Lungen unten vereinzelt pleuritisches Reiben. Der Klopfschall hat sich links hinten oben etwas aufgehellt.

20. 11. 26. Vorgestern geringer Temperaturabfall; in der Nacht war der Patient sehr unruhig. Zunehmende Somnolenz. Harnverhaltung, Patient muß katheterisiert werden. Der bisher kräftige Puls wird gestern plötzlich wieder sehr weich, kaum fühlbar und frequent. Zunehmende Dyspnoe, die sich trotz Strychnin (zweimal) nicht bessert. Stündlich Kampfer und Coffein. Exitus 3 Uhr 20 Min. p. m. Klinische Diagnose: Pneumonie.

Anschließend bringe ich gleich einen Auszug aus dem Sektionsprotokoll, soweit es eben in Frage kommt.

Trachea: Rotgraue, samtartig geschwollene matte Schleimhaut.

Hals- und Brustlymphknoten stark vergrößert bis pfirsichkerngroß; dunkelrote bis schwarz feuchte Schnittfläche, ganz weiche Konsistenz.

Lungen: sämtliche Lappen, besonders aber beide Oberlappen sind weitgehend durchsetzt von gelb-bräunlichen und rotgrauen, teilweise zentral eitrigen Einschmelzungen, ziemlich festen, jedoch brüchigen Herden mit feinkörniger trockener Schnittfläche und fehlendem Luftgehalt. Manche springen sehr stark vor und sind im Zentrum von trockener gelber Beschaffenheit, während ihre Umgebung dunkelrot aussieht. Die Pleura ist über sämtlichen Lungenlappen samtartig matt, grau, teilweise auch von dickerem grau-gelblichen rahmartigen Belegen bedeckt.

Milz: Die Struktur der Milz ist verwischt, die Konsistenz ist weich, zerfließlich.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte ältere und frischere, zum Teil nekrotisierende und in Abszedierung begriffene Bronchopneumonien in beiden Lungen, besonders in beiden Oberlappen. Pleuritis über den erkrankten Lungenabschnitten. Bronchitis, Tracheitis. Lues der Aorta ascendens. Entzündliche Schwellung der Tracheo-, Bronchialen- und Halslymphknoten. Septischer

Milztumor. Parenchymatöse Degeneration der Leber. Prall gefüllte Harnblase. Sehr kleine Testikel.

Mikroskopischer Befund: Typische Bronchopneumonien, etwas Exsudat, teils mehr aus Leukozyten, teils mehr aus Alveolarepithelien bestehend. Da und dort Zerfallerscheinungen der Exsudatzellen.

Bakteriologisch, Pneumococcen +, Streptococcen +.

Es handelt sich somit in diesem Falle um einen durch äußere Umstände verursachten Sturz ins Wasser, wobei der ins Wasser Gefallene Wasser aspiriert und sich auf diese Weise eine Aspirationspneumonie zuzieht. Ein Blick auf die Fieberkurve belehrt uns, daß es sich um eine Infektion mit hoch virulenten Keimen gehandelt haben muß, die im Laufe von 11 Tagen den Tod des Kranken herbeigeführt hat. Es sei besonders auf das initiale Lungenödem hingewiesen, das ganz akut nach dem Sturz ins Wasser und mit starker Dyspnoe einherging.

Fall II.

Landwirtschaftslehrling E. G., 22 Jahre alt.

Familienanamnese: Vater an Schlaganfall gestorben, Mutter gallenstein- und herzleidend, eine Schwester „nervenschwach".

Eigene Anamnese: Als Kind geschwollene Drüsen gehabt, sonst angeblich immer gesund. Seit 6 Tagen bemerkte der Kranke bereits einen bläschenförmigen „Ausschlag" an der Lippe (Herpes). Am Nachmittage des 17. 7. 1926 verließen ihn beim Baden in der Ostsee die Kräfte und er sank unter; dabei war er zirka 4 Minuten unter Wasser, bis er gerettet wurde. Am Abend des Tages erkrankte er an Schüttelfrost und Fieber. Seit zwei Tagen besteht auch Druckgefühl in der rechten Seite, dabei Husten und rostbraun gefärbten Auswurf. Ständig hohes Fieber.

Stuhl und Wasserlassen o. B. Schlaf wenig gestört. Appetit schlecht.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, in mittlerem Ernährungszustande. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Gesicht gerötet. Keine fühlbaren Drüsen, keine Oedeme, keine Exantheme. Der Kranke ist bei der Einlieferung leicht benommen.

Kopf ist weder druck- noch klopfempfindlich. Pupillen sind gleich weit und rund, reagieren auf Licht und Konvergenz. Schilddrüse o. B.

Mund und Rachen: Gebiß intakt. Zunge stark belegt. Tonsillen und die Rachenhinterwand sind gerötet. Herpes labialis um den rechten Mundwinkel.

Thorax: Mäßig breit und flach gewölbt symmetrisch. Die Atemexkursionen sind mangelhaft. Die rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Dyspnoe. Lunge in normalen Grenzen. Die respiratorische Verschieblichkeit ist rechts aufgehoben. Massive Dämpfung über dem rechten Unterlappen, in deren Bereich Bronchialatmen zu hören ist. Sonst Lunge o. B. Herz in normalen Grenzen. Die Herzaktion ist stark beschleunigt, Töne sind rein.

Abdomen im Thoraxniveau, Bauchdecken leicht gespannt, besonders rechts. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Keine Druckempfindlichkeit, keine pathologischen Resistenzen.

Extremitäten o. B.

Nervenstatus: Keine Motilitäts- und Sinsibilitätsstörungen. Hirnnerven o. B. Die Reflexe sind regelrecht auslösbar, Babinsky. —

21. 7. 26. Im Sputum Pneumococcen ++; Tbc. —

26. 7. 26. Auch über dem linken Unterlappen Dämpfung und Bronchialatmen.

27. 7. 26. Im Urin: Alb. +; Urobilinogen ++; Urobilin —. Die Dämpfung links bereits stark aufgehellt, auf beiden Unterlappen Crepitatio redux.

30. 7. 26. Dämpfung links bereits ganz aufgehellt. Dämpfung rechts ist noch vorhanden. Ueber beiden Unterlappen Rasselgeräusche.

25. 9. 26. Der Patient fieberte weiter bis Ende August. Zahl der Leukozyten 14 800. Es han-

delte sich nach schnellem Abklingen der Pneumonie links, um eine chronische Pneumonie rechts. Das Sputum war durch einen strengen Geruch ausgezeichnet, doch keineswegs fötide. Außerdem entwickelten sich bei dem Patienten mehrere Furunkel am Gesäß und am Leibe, die zur Zeit inzidiert wurden. Er wurde dann Ende August mit Injektionen von Neo-Salvarsan behandelt, worauf er gut entfieberte. Die bis dahin reichlichen Sputummengen über 100 ccm, nahmen ziemlich rasch ab, doch blieben röntgenologisch und physikalisch feststellbare Residuen der Pneumonie rechts unten. Seit Ende August stand Patient auf. Er ißt gut und nahm im Laufe der Rekonvaleszenz 28 Pfund an Gewicht zu.

Nachuntersuchung am 18. 11. 26. Patient hat sich 6 Wochen bei Verwandten erholt, fühlt sich wohl, hat gut zugenommen. Lungen: Klopfschall voll, Grenzen gut verschieblich, keine Nebengeräusche. Röntgenbefund: Lungenfelder beiderseits hell, Zwerchfell gut verschieblich.

Es handelt sich auch hier um eine Pneumonie, als deren auslösende Ursache die Aspiration des Seewassers angesehen werden kann. Dem Fieberverlaufe nach, ist die Pneumonie hier durch einen vorwiegend chronischen Charakter gekennzeichnet. Es sei hervorgehoben, daß nach einer Behandlung des Kranken mit Neo-Salvarsan wesentliche Besserung und völlige Entfieberung erfolgte; ein Verhalten, das bei dem häufigen Ausgang chronischer Pneumonien in Abszeß oder Gangrän ja häufig beobachtet wird.

Beide Fälle gewähren einen guten Einblick in die Genese der Pneumococcen-Infektion. Weiter zeigen sie, daß nicht allein die bakterielle Ursache dabei maßgebend ist, sondern daß auch die Schädigung des Körpers von weitgehender Bedeutung ist, damit überhaupt das pneumonische Virus zur Wirkung gelangen kann. Der gesunde Mensch besitzt eine natürliche Immunität, erst wenn er diese durch Hinzutreten eines äußeren Anlasses verliert (S o b e r n h e i m), wird er für die Infektion empfänglich.

Beide Fällen zeigen dieses Verhältnis in klarer Weise. Beide Male handelt es sich um klinisch gesunde Menschen, die plötzlich durch ein äußeres Ereignis eine Schädigung ihres Körpers, eine Einbuße ihrer vitalen Kraft erleiden. Von diesem Augenblicke an werden sie für die Infektion empfänglich. Im ersten Falle ist die Ursache der Pneumonie ein Sturz ins Wasser. Der Sturz ins Wasser bildet aber nicht nur ein eklatantes Beispiel für eine Erkältung, er ist auch nach Fraenkel und Bein als ein Trauma aufzufassen insofern, als durch die Inspiration von Wasser beim Untersinken die innere Lungenfläche eine direkte Schädigung trifft. Dazu kommt noch eine schwere Erschütterung der Brust und des Leibes, die der Körper beim Aufschlagen auf das Wasser erlitten hat. Im zweiten Falle verhält es sich ähnlich, nur daß da der Sturz ins Wasser und das Trauma wegfällt.

Das Zustandekommen der Aspirationspneumonie haben wir uns in beiden Fällen nach den vorherigen Ausführungen demnach so zu denken, daß durch das Eindringen des mit den Bakterien beladenen Wassers der Körper derart geschwächt wird, daß er nicht mehr imstande ist, die nötige Kraft aufzubringen, um über die Infektion Herr zu werden, und er somit derselben unterliegt.

Für den weiteren Verlauf der Aspirations-Pneumonie scheint es nicht gleichgültig zu sein, ob (wie im Falle 1) einer nach einem Sturz ins Wasser oder beim Schwimmen Wasser in die Luftwege aspiriert. Man wird wohl ohne weiteres einsehen, daß ein Mensch, der aus erheblicher Höhe mit offenem Munde ins Wasser stürzt, so daß ihm dasselbe direkt in die Luftwege hineingepreßt wird, prognostisch schlechter dran ist, als wie der Patient 2, der keinen Sturz erlitten hatte. Diesem Umstand mag es vielleicht zu verdanken sein, daß im Fall 2 die Aspirationspneumonie nicht einen dermaßen progredienten Charakter aufzuweisen hatte, wie im Falle 1. Uns ist im Falle 2 nichts von einem Lungenödem, nichts von einer eiterigen Komplikation bekannt.

Bemerkenswert ist nur, daß die Pneumonie sich auffallend in die Länge zog und den Verdacht der Einschmelzung oder Gangrän erweckte.

Gerade dieser letzte Punkt verdient es, einer näheren Erwägung unterzogen zu werden, doch davon später.

Warum gerade im Falle 1 die Aspirationspneumonie der Gefahr der Mischinfektion unterlag, dafür kämen wohl mehrere Gründe in Betracht. Das Vorhandensein der Mischinfektion wurde ja durch die Obduktion einwandfrei bewiesen, denn da zeigte es sich, daß die Pneumonie sich bereits im Stadium multipler Abszedierung befand. Als Erste der Ursachen käme wohl das höhere Alter in Betracht, denn wir werden sehen, daß bei älteren Leuten die Prognose der eiterigen Komplikationen nach Pneumonien eine erheblich schlechtere ist, als die bei Jugendlichen. Weiter käme vielleicht eine relative Steigerung der Virulenz der Bakterien in Betracht insofern, daß der Körper bereits Schädigungen erlitten haben kann, die ihn dermaßen geschwächt haben, daß er leichter empfänglich wird. Daß die Lues, die sich hat nachweisen lassen, den Kranken derart geschwächt und empfänglich für die eitrige Komplikation gemacht haben kann, dürfte wohl von der Hand zu weisen sein. Eher wäre es schon denkbar, daß die Mesaortitis das Zustandekommen des Lungenödems in günstigem Sinne beeinflußt habe. Der Tod erklärt sich wohl daraus, daß infolge Versagens des Herzens und der starken Infiltration des Lungengewebes nur mangelhafter Gasaustausch möglich war, der somit zur Ueberladung des Blutes mit Kohlendioxyd und zum unmittelbaren Ende führte.

Aus der Literatur und aus den beiden Fällen ergibt es sich, daß der Verlauf einer Pneumonie bei Leuten, die dem Ertrinkungstode ausgesetzt waren, ein ganz besonderer ist, der vom gewöhnlichen Verlauf einer akuten fibr. Pneumonie enorm abweichen kann.

Der Ablauf einer Pneumonie Ertrinkender verdient von vornherein vom Arzte doppelt genau beobachtet zu werden, als eine gewöhnliche Lungenentzündung, allein

aus dem Grunde, weil, wie vorher gesagt, das Besondere der Ertrinkungspneumonie eben in einer erhöhten Gefahr für das Menschenleben besteht. Die erhöhte Gefahr beruht in einem plötzlich sich ausbildenden Lungenödem mit starker Dyspnoe (Fall 1) und in einer stark verzögerten Lösung mit gesteigerter Neigung zur Mischinfektion. Daß die Pneumonie einen fast chronischen Charakter annehmen kann, zeigt uns der Fall 2, wo die Entfieberung nicht kritisch, sondern allmählich unter Entleerung großer Sputummengen erfolgte.

Wir sehen, daß entsprechend der Ausführung die Erkältung das mech. Trauma und die Aspiration die wichtigsten Momente für die Auslösung einer Pneumonie nach einem Sturz ins Wasser darstellen, wobei der Hauptfaktor die Aspiration bleibt.

Es hieße jetzt somit den einzelnen Erscheinungen wie Lungenödem und eitriger Komplikation, die in beiden Fällen mehr oder weniger ausgeprägt waren, nachzugehen.

Beim Lungenödem handelt es sich nach Stuertz um das Eindringen von wässeriger Flüssigkeit aus dem Blut in das respiratorische Parenchym und in die Alveolen. Es entsteht, sobald die Aufnahme von Flüssigkeit in den Gewebsmaschen größer ist, als der Abfluß nach den Lymphbahnen und als die Rückresorption in die Kapillaren. Die Lunge resp. bestimmte Teile derselben füllen sich mit Flüssigkeit, wodurch sie eine teigige Beschaffenheit erfährt. Die Luft verschwindet aus den ödematösen Teilen, bis auf geringe Reste und wird, wo sie etwa von dem aufsteigenden Flüssigkeitsstand nicht verdrängt und abgeschlossen wird, allmählich von dem Gewebe aufgesogen. Je mehr Alveolen dem Luftstrom verschlossen sind, um so tiefer und angestrengter wird die Atmung. Gleichzeitig wird die Atemluft mit der Blutflüssigkeit gemischt, und es bildet sich Schaum. Je größer die Fläche ist, die von der transudierten Flüssigkeit eingenommen wird, um so stärker ist die Dyspnoe.

Den feineren Mechanismus für das Zustandekommen des Lungenödems haben wir uns nach Sahli, Lubarsch und Cohnheim so zu denken, daß es sich um eine erhöhte Permeabilität der Gefäßwände handelt, deren Beschaffenheit somit eine große Rolle spielt. Daß der längere Druck, der bei pulmonaler Stauung auf die Kapillarwand ausgeübt wird, sie nicht ohne Veränderung läßt, läßt sich ohne weiteres einsehen. Da Lungenödem besonders terminal bei konsumptiven Krankheiten auftritt, hat Jürgens darauf hingewiesen, daß hier die allgemeine Ernährungsstörung sich auch an den Gefäßen bemerkbar mache. Die Erklärung für die Entstehung des Lungenödems kann wohl nach den vorhergehenden Erörterungen so gegeben werden, daß folgende drei Momente mitbeteiligt sind. Erstens die veränderte Blutverteilung in den Lungen, zweitens nach Aschoff, Koch und Ricker die Veränderung der Zusammensetzungen des Blutes und drittens die Schädigung der Gefäßwände. In einem Falle wird das eine, im anderen Falle das andere Moment in den Vordergrund treten, je nachdem wie lange und wie stark die Schädigung in dem betreffenden Falle schon eingewirkt und bestanden hat. Daß ein Faktor ohne die beiden anderen allein Lungenödem erzeugen kann, ist vorläufig noch nicht festgestellt.

Die Veranlassung zum Lungenödem ist sehr verschieden. Einmal ist es die allmähliche Steigerung von Schädlichkeiten, wie sie bei der Pneumonie zustande kommt, ein anderes Mal eine andere Erkrankung. In vielen Fällen tritt das Lungenödem terminal ein. Die Kranken sterben aber nach Cohnheims Ausdruck nicht deshalb, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriff sind, zu sterben. Ob dabei ein frühes Versagen des linken Ventrikels in Frage kommt, ist bisher noch nicht festgestellt, kann sein, daß da noch irgendwelche anderen Momente mitspielen.

Der Verlauf des Lungenödems kann ein außerordentlich verschiedener sein. Die Kranken, wie auch

im Falle 1, klagen über Atemnot, Hustenreiz, der nach einiger Zeit ein sehr charakteristisches Sputum zutage fördert. Es entwickelt sich eine Cyanose, die Kohlensäureüberladung des Blutes beeinflußt die Tätigkeit des Gehirns, so daß die Kranken oft soporös werden.

Was das Zustandekommen der Schaum- und Flüssigkeitsmassen, die im Falle 1 in reichlichem Maße entleert wurden, in den Luftwegen und in den Lungen anbetrifft, so hat man sie als zum Teil aus Ertränkungsflüssigkeit, zum Teil als Produkt des eintretenden Lungenödems erklärt. Nach Böcker, Paulier u. a. Autoren besteht der Schaum aus einer Mischung von Luftbläschen mit Schleim und Ertränkungsflüssigkeit, der durch die, während der Dyspnoe erfolgenden Erschütterungen des Jnhalts entsteht.

Bei zunehmender Somnolenz und Entkräftung ist der Kranke nicht mehr imstande, das Sekret auszuhusten, da die Reizbarkeit der Bronchialschleimhaut abnimmt, und die Atemmuskulatur nicht mehr die Kraft zu energischen Hustenstößen aufbringt. Die Herztätigkeit ist fast immer beschleunigt. Das Lugenödem kann nach Staehelin aber auch bei nicht sehr stark geschädigten Herzen ein Hindernis für die Wiederherstellung normaler Zirkulationsverhältnisse sein, darum muß unser Augenmerk immer darauf gerichtet sein, zu versuchen, möglichst bald es zu beseitigen.

Es ist häufig, daß Leute, die sich beim Sturz ins Wasser eine Pneumonie zuziehen, trotz aller Therapie an den Folgen derselben zugrunde gehen. Zieht sich eine bis dahin typische Pneumonie fiebernd in die Länge, wie im Falle 2, so ist neben einem verzögerten Verlauf, an ein Fortschreiten auf andere Lungenteile sowie an die Entstehung einer Komplikation, vornehmlich an den Ausgang in Eiterung oder Gangrän zu denken. Das Sputum kann als eiteriges mit Lungenbestandteilen die Einschmelzung von Lungenparenchym erweisen, es kommen aber auch Fälle zur Beobachtung, wo überhaupt keins vorhanden ist. Eine postpneumonische eiterige oder putride Umwandlung und Ver-

mehrung eines bis dahin pneumonischen Sputums spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Lungenabszeß oder Lungengangrän.

Da im Falle 2 wegen des verzögerten Verlaufes an eine eitrige Komplikation gedacht werden konnte, so soll auch hier auf das Gebiet der destruierenden Komplikationen nach einer Pneumonie näher eingegangen werden. Wie groß die Gefahr ist, daß eine Aspirationspneumonie zur Abszedierung oder zum gangrösen Zerfall neigt, läßt sich wohl ohne weiteres nach dem Vorhergesagten einsehen. Ob die Annahme einer eiterigen Komplikation im Falle 2 gerechtfertigt war oder nicht, das soll uns die nähere Ausführung ergeben.

Als ätiologischer Faktor beim Lungenabszeß kommen alle Mikroorganismen in Betracht, die Eiterungsprozesse verursachen können. Am häufigsten wohl Strepto- und Staphylococcen, aber auch andere Keime. In der Regel ist die Abszeßbildung die Folge einer vorhergehenden Nekrose von Lungenparenchim, in der sich dann sekundär die eitererregenden Mikroorganismen ansiedeln und zur Gewebseinschmelzung Anlaß geben können.

Wie schon gesagt, schließen sich nach Leyden und Fränkel Lungenabszesse gern an andere Erkrankungen an, die bereits durch Kokken oder Bakterien hervorgerufen waren, vor allen Dingen an eine Pneumonie. Für gewöhnlich besitzt der Pneumococcus nicht die Fähigkeit der Eitererzeugung in der Lunge, er ruft vielmehr vorwiegend eine fibrinösexsudative Entzündung hervor. Durch welche Faktoren er in die Lage kommt, eine eitrige Entzündung hervorzurufen, ist vorläufig noch nicht erforscht. Es kann sein, daß es an der Eigenart des befallenen Individuums liegt (vgl. die Lungenabszesse bei Kachektischen, Trinkern, Luetikern etc.), es kann aber ebensogut eine Umstimmung der Pneumococcen selbst sein. Sehr häufig findet man eiterige Einschmelzungen im Anschlusse an eine Aspirationspneumonie. Die Ursache hierfür ist wohl ohne weiteres erklärlich.

Hat sich ein Lungenabszeß ausgebildet, so stellt er meist eine mit dünn- bis zähflüssigem Eiter gefüllte rundliche Höhle dar. Die Wandung der Höhle ist eitrig infiltriert; der Inhalt kann vorübergehend auch Geruch annehmen oder sekundär durch Uebergang in Fäulnis zur Ganggrän führen. Was den Verlauf des Lungenabszesses anbetrifft, so sei gleich hier gesagt, daß er fast immer mit Fieber beginnt; dabei kann letzteres sich direkt an die vorhergehende Fieberperiode anschließen wie im Falle 2, oder sie kann neu beginnen, je nachdem welche Ursache für die Lungenerkrankung in Betracht kommt. Aber auch sonst sind die Zeichen einer Infektion wie starke Leukozytose, Milzvergrößerung, Beschleunigung der Herzaktion nachweisbar. Die subjektiven Beschwerden des Patienten können dabei relativ geringe sein. Handelt es sich um einen großen Abszeß oder um mehrere kleinere, so stellen sich oft Dyspnoe und Cyanose ein.

Was den Durchbruch des Lungenabszesses in den Bronchus noch anbetrifft, so pflegt er nach Kaufmann ziemlich rasch zu erfolgen. Der Kranke entleert plötzlich unter erheblichem Nachlassen der subjektiven Beschwerden ein eigenartiges Sputum. Wenn dasselbe einer vorhergegangenen Pneumonie ähnlich war, so wird jetzt ein eitriges Sputum ausgehustet, das ganz charakteristische Eigenschaften hat. Beim Stehenlassen scheidet sich eine feste Schicht von einer serösen. In der festen Schicht findet man verschiedene zahlreiche Fetzen von zu Grunde gegangenem Lungenparenchym und elastische Fasern. Die Farbe des Sputums ist eine wechselnde, mal sieht es gelb, mal gelblichrot, bald wieder braunrot aus, doch nie nimmt es die graugrüne Farbe an, die gelegentlich bei der Lungengangrän vorkommt. Weiter ist bemerkenswert, daß das Sputum nie einen fauligen Geruch annimmt im Gegensatz zur Lungengangrän, sondern es bleibt fade und ist eher durch einen süßlichen Geruch ausgezeichnet. Weiter findet man im Sputum, abgesehen von den eigentlichen Erregern der Eiterung, auch noch andere Bakterien, die durch die Bronchien

eingedrungen sind, und da einen günstigen Boden zur Fortentwickelung fanden. Daher sind die Erscheinungen einer Bronchitis im Abheilungsstadium eines Lungenabszesses recht häufig, aber nicht nur im Anheilungsstadium, sondern auch während des Bestehens macht sich eine Bronchitis bemerkbar.

Für gewöhnlich lassen die subjektiven Beschwerden beim Durchbruch des Eiters nach außen oder nach innen nach, es kommt gelegentlich auch vor, daß die Erscheinungen vollkommen schwinden. Bei freiem Abfluß des Eiters sinkt für gewöhnlich auch die Temperatur und bleibt niedrig, falls nicht wieder eine Stockung im Abfluß eintritt. Dann steigt infolge der Resorption der Toxine die Temperatur aufs neue. Nähert sich nun der Lungenabszeß der Heilung, so verliert für gewöhnlich als erstes Symptom das Sputum seine charakteristische Beschaffenheit. Auch die Dämpfungen, die sich eventl. haben nachweisen lassen, schwinden, um den normalen Verhältnissen wieder Platz zu machen. Wie gesagt, schwindet die Abszeßhöhle nach Entleerung des Eiters bei älteren Leuten nicht ganz, als Beweis dafür haben wir an der betreffenden Stelle eine Abschwächung des Klopfschalles. Daß der Lungenabszeß bei Erwachsenen ohne irgendwelche Symptome ausheilt, pflegt aber selten vorzukommen, schon gar nicht, wenn die Heilung sich selbst überlassen worden ist.

Als aussichtsreiche Therapie kommt beim Lungenabszeß heute die intravenöse Behandlung mit Neo-Salvarsan in Frage. Es wäre verfehlt, unnütze Zeit mit anderen nichtsversprechenden therapeutischen Versuchen zu vergeuden. Daß das Neo-Salvarsan, ich möchte fast sagen, ein spezifisches Mittel gegen den Lungenabszeß ist, dieses beweist uns der Fall 2. Da tritt nach der Neo-Salvarsan-Behandlung nicht nur eine Besserung des Krankheitszustandes auf, sondern auch das Allgemeinbefinden des Kranken bessert sich ansehnlich. Wenn der Lungenabszeß im Falle 2 auch nicht ganz deutlich ausgeprägt war, so ist es nur dem Umstande zu verdanken, daß rechtzeitig eingegriffen

und die richtige Therapie eingeleitet worden ist. Das Neo-Salvarsan ist und bleibt, so lange wir kein ätiotropes Mittel gegen den Lungenabszeß haben, das Mittel der Wahl und ganz besonders in Frühfällen. Wie gute Erfolge durch diese Behandlungsart erzielt worden sind, das zeigen uns Arbeiten von Bauer, Reichmann, Stepp, und aus der Rostocker Klinik von Fr. Hirsch und von Winterfeld u. a.

Was die chirurgische Therapie anbetrifft, so tritt sie m. E. wegen ihrer großen Mortalität zurzeit in den Hintergrund. Es gilt dies wenigstens für die frischen Fälle der unter den Augen des Arztes entstehenden metapneumonischen Abszesse, für die die Neo-Salvarsan-Behandlung besonders geeignet ist. Für die salvarsanresistenten Fälle jedoch ist auch heute die Operation eine dura necessitas.

Weiter hat die Therapie die übliche Aufgabe, ihr Augenmerk darauf zu richten, den Organismus des Kranken widerstandsfähig zu machen. Bricht ein Abszeß durch, so ist für eine möglichst leichte Expektoration des Eiters zu sorgen. Es kommt leicht zu Magenstörungen wohl aus dem Grunde, weil die Kranken geneigt sind, das Sputum zu verschlucken. Daher ist für eine gute und reichliche Entleerung nach außen Sorge zu tragen.

Wir sehen wohl aus der ganzen Ausführung, daß der Gedanke einer eiterigen Komplikation nicht ganz unberücksichtigt gelassen werden durfte, besonders da Fälle von eitriger Komplikation nach einer Pneumonie mit geringen Sputummengen und geringen Temperaturen beobachtet worden sind. Man hätte allein schon deswegen an eine Komplikation denken müssen, weil nach der Neo-Salvarsan-Behandlung der Kranke im Falle 2 sich zusehends erholte und das Fieber zu fallen begann. Weiter sprach für eine eiterige Komplikation die hohe Leukozytose (14 800). Darauf dürfte aber ein nicht zu großer Wert zu legen sein, weil der Kranke noch multiple große Furunkel an verschiedene Körperstellen aufwies. Im letzten Teil soll die Lungengangrän be-

handelt werden, die im allgemeinen eine seltenere Komplikationserscheinung der Aspirationspneumonie ist.

Wie schon gesagt, kann der Uebergang von Lungenabszeß zur Lungengangrän ein fließender sein, so daß nicht in jedem Falle die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. Im großen und ganzen pflegt die Lungengangrän selten vorzukommen, viel häufiger ist es, daß die Aspirationspneumonie mehr zur Abszedierung als zur Gangrän neigt. Bei der Lungengangrän haben wir es nach Staehelin, Fränkel und Brugsch mit einem Vorgange zu tun, der durch das Absterben des Lungenparenchyms im lebenden Körper ausgezeichnet ist. Die Lunge nimmt ein kadaveröses Aussehen an und unterscheidet sich dadurch erheblich von der eiterigen Einschmelzung, die ja beim Lungenabszeß die wesentlichste Rolle spielt. Im Gegensatz zum Lungenabszeß, wo die Infektion durch Streptococcen, Staphylococcen oder andere ärogene Bakterien zustande kommt, sind es bei der Lungengangrän nach Fränkel vorwiegend anärogene Keime, die das Lungengewebe zur Fäulnis und zum Zerfall bringen. Die fäulniserregenden Bakterien gelangen bei der Aspiration des Wassers mit in die Lungen und finden da auch wie die anderen Bakterien günstige Fortpflanzungsbedingungen, nur daß sie nicht immer zur vollen Entwickelung gelangen. Man hat versucht, bestimmte Gruppen von Bakterien für die Entstehung der Lungengangrän verantwortlich zu machen, vor allem die Sprirochaeta refringens und fusiforme Bazillen, die sich aber keineswegs konstant im Auswurf bei Lungengangrän finden. Somit ist es aller Wahrscheinlichkeit nach nicht ein einzelnes Virus, das Lungengangrän hervorrufen kann, sondern eine ganze Reihe von Mikroorganismen sind dazu befähigt, auch solche, die sonst als Erreger anderer Entzündungsarten bekannt sind.

Daß Lungengangrän im Anschluß an Traumen entstehen kann, ist eine bekannte Tatsache. Hierdurch sehen wir wieder, ein wie wichtiger Faktor der Anprall aufs Wasser beim Sturz in dasselbe gelegentlich sein kann.

Es kann sich beim Trauma um eine einfache Quetschung der Lunge handeln, so daß daran sich die Gangrän anschließt. Fränkel glaubt, daß stets eine Kontinuitätstrennung den Ausgang bildet, und daß in manchen Fällen zunächst eine durch das Trauma hervorgerufene Kontusions- oder Kompressionspneumonie entsteht, an die sich dann im Verlauf von mehreren Tagen ein brandiger Zerfall der Lunge anschließt.

Die Gangränherde liegen meist im Innern des Lappens, nach Ansicht von Paltauf bei ruhiger Atmung im Unter- und Mittellappen, bei Ertrinkenden, die forciert atmen, liegen die Herde für gewöhnlich im Oberlappen. Man unterscheidet bei der Lungengangrän eine diffuse und eine mehr oder weniger umschriebene Erkrankung des Lungengewebes. Im Anfangsstadium ist für gewöhnlich die umschriebene Form die häufigere, doch geht sie besonders bei Leuten, die einen deutlichen Kräfteverfall aufweisen, in die diffuse über, so daß mitunter ein ganzer Lungenlappen ergriffen und in eine faulige Masse umgewandelt werden kann.

Wie bereits gesagt, ist die Lungengangrän für gewöhnlich die Komplikation einer anderen Lungenerkrankung, vor allem der kruppösen Pneumonie aber auch der Aspirationspneumonie. Sie kündigt sich in der Regel durch stürmische Symptome an. Es besteht hohes Fieber und eine stark beschleunigte Herztätigkeit; Husten, der anfallsweise erfolgt und ein sehr charakteristisches Sputum zutage fördert. Das Sputum zeichnet sich vor allen Dingen nach Lenhartz und Kißling durch seinen stark fauligen Geruch aus, der ihm wie den Atemwegen des Kranken anhaftet und namentlich gleich nach dem Aushusten am stärksten ist. Später nimmt der Geruch allmählich ab, um nachher vollkommen zu verschwinden, wenn das Sputum längere Zeit offen aufbewahrt wird.

Was die Menge des Sputums anbetrifft, so schwankt sie zwischen ¼ und ½ Liter. Das Sputum selbst ist mehr dünnflüssig als zäh und weist eine grüne Farbe auf, die je nach Beimengung von Blutfarbstoffen braun bis braunschwarz aussehen kann. Läßt man das Sputum

längere Zeit in einem Glase stehen, so kann man deutlich die Schichtung desselben in drei Schichten wahrnehmen. In der letzten Schicht findet man zahlreiche Bakterienhaufen und außerdem zerfallenes Lungenparenchym. Für gewöhnlich ist das Lungengewebe durch die fermentative Tätigkeit der Bakterien so zersetzt, daß eine Erkennung desselben schwer fallen dürfte. Auch die elastischen Fasern, die ja an und für sich recht widerstandsfähig, äußeren Einflüssen gegenüber, sind, sind oft nicht nachweisbar. Außer dem Lungengewebe, findet man auch in den untersten Schichten des Sputums die Dittrichschen Pfröpfe, die von manchen Autoren, als Beweis für das Bestehen einer Lungengangrän angesehen werden. Im Sputem lassen sich Tyrosin, Leucin, Schwefelwasserstoff und noch andere chemische Bestandteile nachweisen, Stoffe, denen das Sputum nach Jaffé seinen charakteristischen Geruch verdankt.

Was die Dauer der Lungengangrän anbelangt, so kann dieselbe bei jedem Falle verschieden sein. Es gibt Fälle, wo die Lungengangrän dermaßen schnell fortschreitet, daß der Tod rasch eintritt. Andererseits gibt es aber auch wieder Fälle, die sich über Wochen erstrecken können, ja sogar chronisch verlaufende Fälle von Lungengangrän sind beobachtet worden. Ist die Widerstandsfähigkeit des Körpers groß genug, so kann die Lungengangrän in vereinzelten Fällen mal ausheilen, doch bleiben für gewöhnlich Residuen in Form einer eiterigen Bronchitis erhalten.

Die Diagnose kann in ausgesprochenen Fällen nicht schwer sein. Die charakteristische Eigenschaft des Sputums erleichtert einem die Diagnose beträchtlich. In zweifelhaften Fällen gibt die genaue Untersuchung des Sputums Aufschluß. Es gibt wenig andere Krankheiten, die ähnliche Symptome machen, vielleicht die putride eiterige Bronchitis, deren Auswurf mitunter auch einen fauligen Geruch annehmen kann, aber das Fehlen von Lungenparenchym im Sputum läßt auch diese Erkrankungsart ausschließen. Beim Lungenabszeß wieder, wo mitunter Lungengewebe mit dem Sputum herausbe-

fördert werden kann, zeigt das Sputum keine putride, sondern rein eiterige Beschaffenheit. Bezüglich der physikalischen Symptome hat der Lungenabszeß fast alle Symptome, auch diejenigen des Röntgenbildes, mit der Lungengangrän gemein. Schwierig wird die Entscheidung, ob man es mit einem oder multiplen Herden zu tun hat. Da hilft die Röntgenuntersuchung. Es sei übrigens bemerkt, daß die multilokalären Gangränherde relativ sehr selten sind.

Was die Behandlung der Lungengangrän anbetrifft, so gilt auch hier das schon beim Lungenabszeß Gesagte. Besonders warm sind in letzter Zeit für die Neo-Salvarsan-Behandlung Brauer, Hans Curschmann und seine Mitarbeiter, Reichmann, Stepp u. a. eingetreten, die oft günstige Erfolge erzielt haben. Insbesondere Hans Curschmann hat auf Grund seiner Erfahrungen betont, daß die Prognose der frühzeitig, womöglich sofort nach Auftreten des ersten Gangränsputums in Salvarsan-Behandlung kommenden Gangränfälle eine fast stets günstige ist. Eine operative Behandlung kommt nach Curschmann nur als ultimum refugium in Frage in den Fällen, in denen die Salvarsan-Behandlung versagt. Sauerbruch, der die Erfolge bei operativer Lungengangrän auch nicht für all zu günstig hält, meint, die Kranken kämen zu spät in die Hand des Chirurgen. Ob die Erfolge bei frühzeitiger Operation besser sind als die, die durch die Neo-Salvarsan-Behandlung erzielt worden sind, dürfte als recht zweifelhaft erscheinen.

Wie bei der internen, so ist auch bei der operativen Therapie das Augenmerk stark auf die allgemeine Behandlung des Kranken zu lenken. Es ist mit aller Sorgfalt für eine gute Erhaltung der Körperkräfte Sorge zu tragen, somit gute und ausgiebige Ernährung des Kranken erforderlich. Die Herztätigkeit darf auch nicht vernachlässigt werden und bedarf mitunter der Anregung. Besonders starker Hustenreiz, der den Kranken nachts die Ruhe nimmt, ist durch Narkotika zu bekämpfen, nebenbei ist aber auch auf eine genügende

Entleerung des Sputums zu achten. Zur Beseitigung des üblen Geruchs sind Terpentinöl, von Leyden und Curschmann Karbolsäure und Kreosot empfohlen worden.

Zusammenfassend sei hier gesagt, daß das Kriterium einer Pneumonie nach einem Sturz ins Wasser zweierlei Art sein kann. Entweder verläuft sie als gewöhnliche Pneumonie, oder als eine Aspirationspneumonie mit erhöhter Gefahr einer Mischinfektion, einer eiterigen Komplikation: wie Lungenabszeß oder Lungengangrän. Als Beweis für eine Mischinfektion käme der Fall 1 in Betracht, wo es sich um eine ganz akut einsetzende eiterige Zersetzung des Lungengewebes gehandelt hat. Die verzögerte Lösung der Pneumonie im Falle 2, das langdauernde Fieber, die hohe Leukozytose, sprechen ebenfalls für eine starke Neigung zur Abszeßbildung.

Für die Praxis ergibt sich aus der gesamten Ausführung, daß von vornherein auf die Komplikationen zu achten ist, um beim ersten Anschein derselben aktiv einzugreifen. Dann wird so mancher Fall, von eiteriger Komplikation nach einer Aspirationspneumonie gerettet werden können.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Deusch für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und für die freundliche Beratung bei der Abfassung der Arbeit, ebenfalls Herrn Prof. Dr. Hans Curschmann meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Albrecht: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 117.
Aschoff: Pathologische Anatomie (Lungenkrankheiten von Beitzke), Bd. 2. 3. Aufl. 1913.
Aufrecht: Lehrbuch der inner. Medizin.
Bein: Charité-Annal. 20. Jahrg.
Bunge: Fortschr. der Medizin. 1895. Nr. 3.
Chelmonski: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 59.
Curschmann, Hans: Med. Klinik. 1922. Nr. 38.
Dorendorf: Med. Klinik. Nr. 36. 1924.
Dorendorf: Klinisch. Wochenschrift. 4. Jahrg. Nr. 5.
Eckstein und Noeggerath: Münch. med. Wochenschrift. Nr. 46. 1921.
Fränkel: Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. 1904. Berlin, Wien.
Fränkel: Berliner klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 40.
Fränkel: Deutsch. med. Wochenschrift. 1897.
Garre-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie. 1920.
Grober: Real. Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. Herausgegeben von Prof. Eulenburg.
Herxheimer: Lehrbuch der allg. Pathologie. 1921. 16. Aufl.
Kißling: Ergebnisse der inner. Medizin. Bd. 5. 1910.
Klemperer: Therapie der Gegenwart. 1920. Nr. 3.
Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie inner. Krankheiten. Bd. 3. Jahr 1924. Berlin, Wien.
Krehl-Mering: Lehrbuch der inner. Medizin. Bd. 2. 14. Aufl. Jahr 1922.
Marchand-Krehl: Handbuch der allg. Pathologie. Bd. 1. Kap. 8. 1908. Leipzig.
Mohr-Staehelin: Handbuch der inner. Medizin. Bd. 2 und 4. Berlin 1914.
Mücke: Deutsche Klinik. Nr. 25, 26. 1863.
Paltauf: Ueber den Tod durch Ertrinken. Wien 1888.
Reinehold und Kohlhard: Deutsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 65.
Schade, H.: Münch. med. Wochenschrift. 1919. Nr. 36.
Schade, H.: Münch. med. Wochenschrift. 1920. Nr. 16.
Schulze: Therapie der Gegenwart. 1920. Nr. 3.
Strümpel: Spez. Pathologie und Therapie. Bd. 1. 24. Aufl. 1922. Wiesbaden.
Tendeloo: Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden. 1902.
Thiem: Handbuch der Unfallkrankheiten. Bd. 2.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Korth, ev. luther. Konfession, dritter Sohn des Buchhalters Oskar Korth und dessen verstorbener Ehefrau Hermine, geb. Sunteik, bin am 13./26. Januar 1902 zu Mitau (Kurland) geboren. Ich besuchte die Vorbereitungsschule und das russische Kronsgymnasium bis zum Jahre 1915. Nach erfolgter Besetzung Mitaus durch die deutschen Truppen, trat ich in die deutsche Landesschule ein, der ich bis zum Jahre 1919 angehörte. Von 1919—1920 diente ich als Freiwilliger in der Baltischen Landeswehr. Wegen Minderjährigkeit entlassen, trat ich in die vom lettischen Staate neugegründete staatliche deutsche Mittelschule ein, die ich im Jahre 1922 mit der Reifeprüfung absolvierte. Im selben Jahre folgte ich meinen Eltern nach Rostock und studiere seit 1922 Medizin. Mai 1925 habe ich meine ärztliche Vorprüfung bestanden.

Ich beabsichtige im Oktober mein Staatsexamen zu machen und anschließend gleich zu promovieren.